TITRES

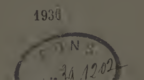
ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur GABRIEL RENARD

1936



TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur GABRIEL RENARD



1936

TITRES ET FONCTIONS

I. — TITRES UNIVERSITAIRES

Certificat d'Etudes supérieures de Sciences naturelles.

Docteur en Médecine (1927).

Chef de Laboratoire de la Faculté de Médecine (Clinique ophtalmologique, 1928-1930).

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine (Clinique ophtalmologique, 1930-1932).

Admissible aux épreuves du Concours d'agrégation des Facultés de Médecine, 1er degré, *Journal Officiel* 16 et 17 janvier 1933.

II. — TITRES HOSPITALIERS

Interne des Hôpitaux de Paris, 1923 (Concours 1922).

Ophtalmologiste de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye (1929).

Ophtalmologiste de la Maison de Santé des Gardiens de la Paix.

Ophtalmologiste des Hôpitaux (Concours décembre 1933).

III. — TITRES HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris, 1927, Prix de Thèse (Médaille d'argent).

Décoré de la Croix de Guerre, Officier d'Académie.

IV. — TITRES MILITAIRES

Médecin auxiliaire (mai 1915-1918) aux armées (Citations à l'ordre du Régiment).

Médecin Capitaine de réserve.

Super-expert (Ophtalmologie) attaché au Centre spécial de réforme de la Seine, 1929-1930.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre de la Société d'Ophtalmologie de Paris.

Membre de la Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris.

Membre de la Société française d'Ophtalmologie.

ENSEIGNEMENT

Conférences sur la Bactériologie oculaire, 1928-1935.

Participation aux Cours de perfectionnement (Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, 1928-1936).

Participation aux Cours de Technique chirurgicale (Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, 1928-1936).

Leçons aux Stagiaires, 1928-1936.

Leçons faites chaque année a l'Ecole de Puériculture de la Faculté de Médecine, 1931-1936.

Remplacement du Professeur Terrien a la Clinique ophtalmologique de l'Hotel-Dieu pendant les vacances scolaires, 1930-1935

LISTE CHRONOLOGIQUE
DES
TRAVAUX ET PUBLICATIONS

LISTE CHRONOLOGIQUE
DES
TRAVAUX ET PUBLICATIONS

1922

[1]. **A propos de la contagiosité de la coqueluche** (En collaboration avec le Dr H. Barbier). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1922.

1925

[2]. **Un nouveau traitement de l'épilepsie : le phénylméthylmalonylurée (Rutonal)**. (En collaboration avec le Dr Maillard). *Presse Médicale*, 1925, n° 20, 11 mars.

1926

[3]. **Un résultat de la vaccinothérapie dans les infections oculaires.** (*Société d'Ophtalmologie de Paris*. 17 avril 1926.

[4]. **Hémorragies sous-rétiniennes chez une bacillaire.** (En collaboration avec le Dr Sainton). *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 7 juillet 1926 et *Revue d'O. N. O.*, p. 546.

[5]. **Un cas de tumeur cérébrale visible à la radiographie chez une acromégalique.** (En collaboration avec le Dr Dollfus). *Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, 7 juillet 1926. (Présentation de malade)

[6]. **Un cas de tumeur cérébrale visible à la radiographie chez une acromégalique.** (En collaboration avec le Dr Dollfus). *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1926, n° 8, p. 603-609.

[7]. **Œdème rétinien à évolution torpide chez une myope.** (En collaboration avec le Dr Cousin). *39e Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie*. Paris, 11 mai 1926.

[8]. **Le syndrome chiasmatique dans les fractures du crâne.** (En collaboration avec le Dr Okinczyc). *Société nationale de Chirurgie*, 20 octobre 1926, p. 905 910).

[9]. **Deux cas de syndrome d'hypertension intracranienne avec**

stase papillaire guéris par le traitement spécifique. (En collaboration avec le Dr Dollfus). *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 3 novembre 1926, et *Revue d'O. N. O.*, p. 710-714.

[10]. **Un cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par plaie du sympathique cervical.** (En collaboration avec le Pr Terrien et le Dr Dollfus). *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 1er décembre 1926, et *Revue d'O. N. O.*, p. 775-777.

1927

[11]. **Résultats de quelques interventions décompressives dans l'hypertension intracranienne.** (En collaboration avec le Pr Terrien et le Dr Dollfus). *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 5 janvier 1927 et *Revue d'O. N. O.* 1927, p. 49-53.

[12]. **Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'étiologie de l'ophtalmie sympathique.** (*Thèse Paris*, 1927).

[13]. **Un cas d'hémianopsie bitemporale par fracture du crâne.** (En collaboration avec le Dr Okinczyc). *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 9 juillet 1927.

[14]. **Un cas d'ophtalmie hémosporique au cours d'une septicémie streptococcique.** (*Société d'Ophtalmologie de Paris*, 15 octobre 1927.

[15]. **Syndrome d'hypertension intracranienne par hémorragie méningée. Trépanation décompressive.** (En collaboration avec les Drs Veil et Welti). *Revue d'O. N. O.*, janvier 1928, p. 28-32.

1928

[16]. **Cataracte, Tétanie et Nanisme.** (En collaboration avec le Dr Sainton). *Archives d'Ophtalmologie*, 1928, p. 391-396.

[17]. **Tubercule protubérantiel et traumatisme cranien.** (En collaboration avec le Pr Terrien) *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 28 mars 1928 et *Revue d'O. N. O.*, 1928, p. 573.

[18]. **Vaccinothérapie antigonococcique.** *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 17 mars 1928.

[19]. **Stase papillaire et épendymite séreuse.** (En collaboration avec le Pr Terrien et le Dr Dollfus). *Archives d'Ophtalmologie*, 1928, p. 288-297.

[20]. **Les vaccins polyvalents dans les infections oculaires.** *Archives d'Ophtalmologie*, 1928, juin, p. 368-382.

[21]. **A propos de 14 interventions pour tumeurs cérébrales.** (En collaboration avec le Dr H. Welti). *Revue Neurologique*, n° 1, juillet 1928.

[22]. **Troubles pupillaires et traumatisme direct du nerf optique par grain de plomb.** (En collaboration avec le Pr Terrien). *Société d'oto-neuro-oculistique de Paris*, 7 novembre 1928 et *Revue d O. N. O.*, 1929, p. 56.

[23] **Troubles pupillaires et zona ophtalmique.** *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 15 décembre 1928.

1929

[24]. **Guérison spontanée d'une paralysie traumatique du moteur oculaire externe.** *Société d'Oto-neuro oculistique de Paris*, 9 janvier 1929 et *Revue d'O. N. O.*, 1929, p. 295.

[25]. **Le traitement vaccinothérapique de la conjonctivite purulente à gonocoques.** *Société française d'Ophtalmologie*, mai 1929.

[26]. **Les formes érysipelatoïdes de la staphylococcémie maligne.** *Archives d'Ophtalmologie*, 1929, p. 544-550.

[27]. **Valeur diagnostique et pronostique de la rétinite dite azotémique.** (En collaboration avec le Pr Terrien). *XIIIe Congrès International d'Ophtalmologie*, Amsterdam, 10 septembre 1929.

[28]. **Remarques sur les rétinites dites azotémiques.** *Archives d'Ophtalmologie*, 1929, octobre, p. 594-610.

[29]. **Les contusions du globe oculaire.** (En collaboration avec le Dr M. Castéran). *Bulletin Médical*, 26 octobre 1929, p. 1128-1132.

1930

[30]. **Atrophie optique et hématémèse.** (En collaboration avec le Pr Terrien. *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 23 janvier 1930, et *Revue d'O. N. O.*, 1930, p. 41.

[31]. **Dystrophie marginale ectasique bilatérale de la cornée. Traumatisme léger ayant déterminé la rupture de l'ecta-**

sie d'un côté. (En collaboration avec le Pr Terrien). *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 20 décembre 1930.

[32]. **Cinq leçons sur la prophylaxie de la cécité dans l'enfance.** (En collaboration avec le Pr Terrien et les Drs M. Castéran et Braun-Vallon), 1 vol 46 p.

1931

[33]. **L'examen de l'œil par le médecin praticien.** *Echos de la Médecine*, 1er septembre 1931.

[34]. **Myopie spasmodique transitoire à la suite d'une infection de la paupière.** *Revue d'O. N. O.*, 1931, p. 216.

1932

[35]. **Les complications oculaires du zona ophtalmique.** *Bulletin Médical*, 30 avril 1932, p. 316.

[36]. **La conjonctivite blennorragique et son traitement.** *Paris Médical*, n° 36, 3 septembre 1932, p. 178

1933

[37]. **Les symptômes oculaires de la maladie de Basedow.** *L'Hôpital*, p. 207-210, n° 331, mars 1933.

[38]. **Séméiologie des affections des paupières et des voies lacrymales.** *Presse Médicale*, 27 décembre 1933, 2 fig., p. 2103.

1934

[39]. **A propos du rapport entre la varicelle et le zona** (En collaboration avec le Dr P. Halbron). *Archives d'Ophtalmologie*, n° 3, mars 1934, p. 151-157.

[40]. **En marge du traitement des tumeurs ethmoïdo-maxillaires.** (En collaboration avec le Dr P. C. Huet). *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 7, juillet 1934, p. 69.

[41]. **Sur quelques cas de paralysies multiples extensives, progressives et curables des nerfs craniens Polio-encéphalite subaiguë à virus neurotrope probable.** (En collaboration avec le Dr R. Garcin). *Paris Médical*, 6 octobre 1934, n° 40, p. 263 273.

1935

[42]. **Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps, guérison, aspect atypique des ventriculogrammes.** (En collaboration avec les Drs M. David, de Font-Réaulx et H. Lenshoeck). *Revue neurologique*, no 6 juin 1935, p. 908.

1936

[43]. **Etude d'un cas de dermo-épithéliome de Parinaud.** (En collaboration avec MM. R. Huguenin et J. Cassiau). *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1936, p. 197-206.

TRAITÉS DIDACTIQUES

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE (OPHTALMOLOGIE). (En collaboration avec le Dr VELTER). Articles : *glaucome et Rapports de l'Ophtalmologie et de la Médecine générale,* 1 volume grand in-4° (sous presse). Edition : Encyclopédie médico-chirurgicale, 16, rue Séguier.

ENCYCLOPÉDIE D'OPHTALMOLOGIE (article *Maladies de la Conjonctive*) (sous presse). Masson et Cie, éditeurs.

MANUEL DE L'INFIRMIÈRE, 1936. *Société de Secours aux blessés militaires* (Croix Rouge Française) (Article *Ophtalmologie*).

THÈSES INSPIRÉES

M. GRULLON. — Conduite à tenir dans les stases papillaires au cours des syndromes d'hypertension intracranienne (Paris, 1927).

FIRBACH. — Des lésions du nerf optique dans les fractures du crâne (Paris, 1928).

A. NOYER. — Etude clinique des épendymites séreuses (Paris, 1928).

S NATAF. — De la vaccinothérapie dans les ophtalmies gonococciques (Paris, 1928).

J. Charamis. — Paralysies du nerf moteur oculaire au cours des fractures de la base du crâne (Athènes, 1928).

P. Plat. — Contribution à l'étude des ruptures sous-conjonctivales de la sclérotique (Paris, 1929).

P. Dumont. — Névrites rétrobulbaires et affections sinusiennes (Paris, 1931).

P. Cassiau. — Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la conjonctive : Le dermo-épithéliome de Parinaud (Paris, 1936).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Dans les pages qui suivent nous avons analysé les principales publications énumérées ci-dessus, donnant un développement plus grand aux travaux originaux, nous bornant à un bref résumé pour les faits cliniques.

Ces travaux ont été groupés dans les chapitres suivants :

1° Affections du globe oculaire et de ses annexes ;

2° Neurologie oculaire ;

3° Maladies de l'œil au cours des affections générales ;

4° Thérapeutique ;

5° Travaux divers et ouvrages didactiques.

I

AFFECTIONS
DU
GLOBE OCULAIRE

Hémorragies sous-rétiniennes chez une bacillaire (En collaboration avec le Dr Sainton). — *Société d'O. N. O. de Paris*, 7 juillet 1926 et *Revue d'Oto-neuro-ophtalmologie*, 1926, p. 546. [4].

Œdème rétinien d'évolution torpide chez une myope. (En collaboration avec le Dr Cousin). — *Société Française d'Ophtalmologie*, mai 1926, p. 233-235. [7].

Chez une malade atteinte d'une myopie de degré élevé, à la suite d'un traumatisme apparaît progressivement un œdème total de la rétine, sans décollement vrai. Cet œdème évolue vers l'atrophie des membranes profondes, avec larges placards jaunâtres sans qu'il y ait nulle part de soulèvement, malgré la prédisposition de terrain, puisqu'il existe un décollement du côté opposé.

Contribution à l'étude de la pathogénie et de l'étiologie de l'ophtalmie sympathique. — *Thèse Paris* 1927, L. Arnette, éditeur, 100 pages. [12].

Si nous laissons de côté les opinions périmées, exposées dans un historique détaillé, on peut considérer qu'il existe trois doctrines étiologiques actuelles.

1° La théorie d'une prédisposition anaphylactique d'Elschnig. Une lésion du tractus uvéal pourrait sensibiliser la totalité de l'uvée. Un poison engendré par la suite en un point quelconque de l'organisme viendrait frapper les yeux ainsi préparés.

2° La théorie toxique de Brown.

3° La théorie microbienne ; elle-même subdivisée en deux conceptions pathogéniques : la première attribue le passage du microbe dans le second œil à la dissémination par la circulation générale, la seconde admet que le germe suit le chemin du nerf optique et du chiasma.

Au cours d'expériences, qui d'ailleurs avaient un autre but, poursuivies dans le laboratoire du Dr Salimbeni à l'Ins-

titut Pasteur, nous avons pu faire les constatations suivantes :

3 lapins sur 67 inoculés en plein vitré de façon aseptique avec les émulsions de produits néoplasiques humains, présentèrent une décoloration irienne du côté inoculé.

L'un de ces trois lapins, 18 jours après le début de l'hétérochromie du premier œil, présenta une décoloration de l'iris de l'autre côté sans phénomènes inflammatoires apparents.

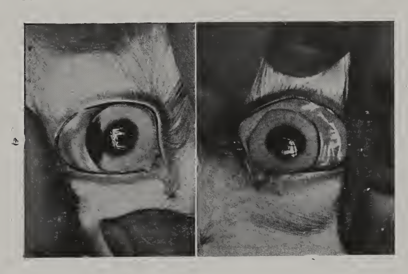


Fig. 1

A l'autopsie :
- — aucune lésion viscérale,
- — atrophie des deux iris,
- — lésion de l'épithélium pigmentaire,
- — aucun élément inflammatoire en évolution dans l'iris ni dans la choroïde, mais atrophie,
- — pas de lésion au niveau des nerfs optiques ou du chiasma,
- — pas de microorganismes décelables dans aucun des deux yeux.

Un autre lapin de cette série, 5 à 10 jours après l'inoculation présenta un trouble du vitré, d'abord localisé autour du trajet de l'aiguille, puis qui s'étendit. Un mois plus tard, apparition de synéchies iriennes immobilisant la pupille du côté opposé. Ce deuxième sujet succomba à une pasteurellose.

Le Dr Chevalier, au cours d'expériences semblables, obtint aussi des hétérochromies bilatérales.

Toute lésion du sympathique écartée par la technique opératoire, cette hétérochromie ne peut être attribuée qu'à une cyclite torpide. Dans le premier œil, sa traduction inflammatoire fut évidente.

Donc production bilatérale d'une lésion torpide uvéale à la suite de la blessure d'un œil. Ceci est analogue à l'ophtalmie sympathique humaine.

Le processus inflammatoire n'a qu'une durée limitée. La poussée éteinte, il fait place à l'atrophie, sans lésions en activité. C'est, semble t-il, l'explication de leur absence à l'examen histologique.

Le choc anaphylactique ne peut expliquer ces résultats. Le traumatisme est réduit au minimum, il intéresse la choroïde et non le corps ciliaire. Si l'on admettait l'anaphylaxie en ce cas, les affections spontanées de la choroïde devraient s'accompagner en clinique de lésions du second œil.

La théorie toxique ne rend pas davantage compte de ces faits : l'hypothèse de poisons formés par l'œil à la suite du léger traumatisme ne se concilie pas avec l'observation clinique de chaque jour. D'autre part, il ne peut s'agir de toxines en rapport avec la destruction des produits inoculés. Il faudrait admettre qu'un tissu quelconque peut produire par sa résorption dans l'organisme un poison neurotrope. Or dans les grands traumatismes ou opérations on n'observe pas de lésions oculaires.

Il faut admettre qu'un germe pathogène a été introduit du fait de l'inoculation. Si nous écartons d'abord l'idée d'un passage par voie sanguine au cours d'une septicémie, parce

que non conforme à l'observation clinique, puis si nous considérons comme peu plausible celle d'une bactériémie, parce qu'elle implique dans les cas d'ophtalmie sympathique apparue après énucléation une incubation des germes pathogènes de durée très variable dans le second œil, il semble qu'il faut se rallier à l'hypothèse du passage par voie nerveuse.

Un germe morbide est introduit dans l'œil par un traumatisme ou par une fissure de la conjonctive. Ce germe prolifère dans le vitré, milieu favorable, qui se trouble. L'uvée réagit plus ou moins. Pendant ce temps s'établit une migration par le nerf optique. Cette progression se termine par l'arrivée au second œil, déterminant les accidents habituels. Les expériences de Tetsuo Abe, de von Szily semblent confirmer cette manière de voir.

Ceci explique que seule l'énucléation très précoce a un pouvoir préventif absolu, le germe n'ayant pas encore commencé sa prolifération. L'énucléation tardive ne protègera plus que contre un apport continu et n'aura plus aucune influence sur les germes déjà parvenus à l'autre œil.

Voilà pourquoi il n'y a aucun rapport entre la gravité de la maladie, le temps écoulé entre la blessure et l'énucléation (si celle-ci n'a pas été précoce) ou l'énucléation et le début des accidents.

Cette hypothèse explique aussi les lésions nerveuses parfois associées à l'ophtalmie sympathique, le virus réussissant quelquefois à dépasser le chiasma.

Le germe se trouve vraisemblablement sur la conjonctive. Il semble fragile mais sans doute la présence fréquente de corps étrangers favorise, comme on peut souvent l'observer en pathologie, sa prolifération dans l'excellent milieu de culture qu'est déjà le vitré.

En ce qui concerne la nature même du germe, la période de latence clinique souvent longue, l'affinité pour l'uvée, les constatations de périartérite et l'infiltration leucocytaire, l'efficacité du mercure et des arsénicaux, pourraient

être des présomptions en faveur d'un germe voisin des spirochètes.

Au point de vue thérapeutique, la désinfection soigneuse des culs-de-sacs conjonctivaux avant toute intervention doit constituer une protection contre l'ophtalmie sympathique post-opératoire.

Dans les traumatismes la fermeture des plaies, l'ablation des corps étrangers, si elles sont précoces, permettent de ne pratiquer qu'exceptionnellement l'énucléation, seule intervention indiquée, si malgré tout on croit devoir redouter les accidents de sympathie.

Le traitement vaccinothérapique de la conjonctivite purulente à gonocoque. — *Société Française d'ophtalmologie,* mai 1929. [25].

Les contusions du globe oculaire (En collaboration avec le Dr Castéran). — *Bulletin Médical,* 26 octobre 1929. [29].

Dans ce travail les complications des contusions du globe oculaire sont examinées en détail. Les unes sont légères, comme les lésions de l'iris : petites déchirures, mydriase, hémorragies de la chambre antérieure, etc... Les autres sont beaucoup plus graves ; parmi celles-ci, la désinsertion de l'iris ou son inversion, l'atteinte du corps ciliaire, les luxations du cristallin, la cataracte, le glaucome, sont les plus importantes. Enfin il existe parfois des lésions de la rétine, hémorragies, déchirures, œdème rétinien, décollement. Aussi même dans les cas ou après un choc on ne constate ni rupture ni plaie de l'œil, un examen attentif est-il toujours nécessaire.

Atrophie optique et hématémèse (En collaboration avec le professeur Terrien). — *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris,* 23 janvier 1930, et *Revue d'O. N. O.*, 1930 p. 41. [30].

Une femme de 52 ans présente une hématémèse abondante pour laquelle elle est hospitalisée. 9 jours plus tard elle

constate une baisse rapide de la vision, qui aboutit à une cécité totale en quelques jours.

Lorsque nous l'avons vue, cette malade présentait une mydriase bilatérale avec absence du réflexe à la lumière. A l'examen ophtalmoscopique on trouvait une atrophie optique bilatérale complète avec état filiforme des artères. La malade comptait à peine les doigts à 20 centimètres. A ce moment on ne voyait plus chez elle aucune anomalie, ni du système nerveux, ni de l'état général, ni de l'état sanguin. De pareils faits sont rares. La date d'apparition des troubles visuels, 9 jours après le début concorde avec celle qu'indique Saenger (entre 3 et 16 jours dans 40 % des cas).

L'origine des hémorragies semble aussi avoir une importance. En effet si on étudie la genèse de ces accidents on voit qu'on rencontre dans 40 % des cas des hémorragies, soit du tube digestif, soit de l'utérus; tandis que les amauroses après les hémorragies traumatiques sont très rares. Il semble que l'état antérieur du malade joue un grand rôle et le fait observé chez notre sujet, de cécité après une seule hémorragie, est exceptionnel. Le plus souvent il y a eu des pertes sanguines répétées. Lelièvre, expérimentalement, a déterminé des amauroses après des saignées répétées chez l'animal.

La pathogénie de ces accidents est obscure, l'ischémie joue certainement un rôle, l'anémie globulaire, qui ne manque jamais, également.

Sans doute une vaso-constriction analogue à celle que l'on observe expérimentalement après les grandes saignées vient-elle aggraver l'atteinte des fibres nerveuses. On peut en rapprocher l'amaurose quinique dans laquelle le spasme des vaisseaux rétiniens a un rôle capital. Mais l'infection est probablement un facteur important puisqu'il existe une période élective entre le quatrième et le dixième jour pour l'apparition des accidents et que, d'autre part, ceux-ci n'apparaissent guère que si les hémorragies portent sur les

voies génitales ou digestives, c'est-à-dire dans les endroits où les germes infectieux vivent à l'état endémique.

Dystrophie marginale ectasique bilatérale de la cornée. Traumatisme léger ayant déterminé la rupture de l'ectasie d'un côté (en collaboration avec le professeur Terrien). — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 19 janvier 1931. [31].

Un malade vient pour une rupture du globe consécutive à un traumatisme très minime, puisqu'il s'agit d'une simple gifle. La rupture siégeait non pas sur la sclérotique mais sur la cornée elle-même. L'explication de cette anomalie fut donnée par l'examen de l'autre œil. Il s'agit en effet d'un malade présentant une dystrophie marginale ectasique de la cornée absolument typique : Il a une cornée séparée en 2 portions par une ligne blanchâtre, la portion supérieure est en croissant, convexe en avant avec hypoesthésie. C'est cet état, analogue sur les deux yeux, qui explique l'existence d'une rupture cornéenne sous l'influence d'un traumatisme très minime. Une cicatrisation rapide avec conservation de la vision s'est produite dans les jours suivants.

Myopie spasmodique transitoire avec myosis à la suite d'une infection de la paupière. — *Société d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Paris*, 15 janvier 1931, et *Revue d'O. N. O.*, 1931, p. 216. [34].

Plusieurs cas de myopie transitoire ont été observés après injections de novarsénobenzol. Nous avons pu voir un fait analogue à l'occasion d'une infection locale chez un jeune homme porteur d'un gros chalazion enflammé. On a pu constater à la skiascopie une myopie d'une dioptrie du côté malade, alors que de l'autre côté le malade était emmétrope. Après l'ablation du chalazion et guérison de tout phénomène inflammatoire, les deux yeux se révélèrent hypermétropes de 0,50 et l'acuité visuelle fut de 10/10 de chaque œil. L'absence de toute instillation médicamenteuse permet d'établir une

relation entre l'infection de voisinage et le trouble oculaire.

Notons que chez notre malade il existait en outre un myosis. Il semble qu'il s'agisse ici, comme dans la myopie arsénobensolique, d'une excitation para-sympathique, plus que d'une paralysie sympathique; jamais, en effet, la section du sympathique cervical ne donne de trouble de l'accomodation, tandis que le myosis et le spasme d'accommodation peuvent s'obtenir expérimentalement par instillation d'ésérine ou de pilocarpine ; peut-être faut-il aussi un terrain prédisposé car l'observation de pareils faits est rare.

La conjonctivite blennorragique et son traitement. — *Paris Médical*, n° 36, 3 septembre 1932, p. 178. [36].

Les symptômes et éléments du diagnostic, les complications des ophtalmies blennorragiques sont parfaitement connus, mais le traitement curatif est variable suivant les cas. Les lavages fréquents, si on évite soigneusement de traumatiser l'œil, peuvent être utilisés. L'instillation de collyre au nitrate d'argent à 1 %, non sur la cornée mais sur la conjonctive éversée, est généralement pratiquée et la vaccinothérapie avec un vaccin polyvalent lysé par le pyocyanique, nous a donné toujours d'excellents résultats. Les nouveau-nés supportent particulièrement bien le vaccin ; au bout de 2 ou 3 jours la sécrétion est presque tarie. A ce moment nous n'employons plus le nitrate d'argent qu'en solution faible à 1 pour 2 ou 300 car les solutions à 1 pour 50 ne sont peut-être pas inoffensives, surtout s'il y a début d'ulcère cornéen. La vaccinothérapie devra toujours être poursuivie assez longtemps si l'on veut éviter les récidives.

Etude d'un cas de dermo-épithéliome de Parinaud (en collaboration avec MM. R. Huguenin et P. Cassiau). — *Archives d'Ophtalmologie*, mars 1936, p. 197. [43].

Depuis le premier cas observé cliniquement par Parinaud en 1884 et étudié au point de vue histologique par Sabourin,

une cinquantaine de faits analogues ont été rapportés par divers auteurs.

Parinaud, se basant sur ce que ces tumeurs apparaissent chez des enfants, prennent naissance le plus souvent sur une tache congénitale, les rapproche des dermoïdes ; cependant leur structure est voisine de celle des épithéliomas, d'où le nom de « dermo-épithéliomes » qu'il leur donna.

En 1900 Hirsch rapproche ces tumeurs des nævi non pigmentés, en s'appuyant sur les travaux de Unna, aussi il baptise la tumeur du nom de « nævus non pigmenté d'origine épithéliale ».

Nous avons observé chez un homme de 67 ans au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, près de la caroncule une petite tumeur de 6 mm. sur 3 mm., mobile sur la sclérotique, indolore, ne s'accompagnant que d'une rougeur très modérée au voisinage. A la lampe à fente on voit que la tumeur fait corps avec la conjonctive dont les vaisseaux passent au devant d'elle ou la pénètrent pour s'épanouir autour de nombreuses formations kystiques. Parmi celles-ci une est particulièrement volumineuse à la partie inférieure de la tumeur. Le contenu est absolument transparent. Il existe une pigmentation abondante qui forme de véritables travées entre les kystes.

L'œil atteint n'a aucune vision car il existe un ancien décollement rétinien traité par des injections sous-conjonctivales et un colmatage, il y a plusieurs années. La tumeur est enlevée sous anesthésie locale, et six mois plus tard il n'en reste aucune trace.

L'examen histologique permet de faire les constatations suivantes : Dans la partie périphérique de la tumeur on trouve un épithélioma malpighien multistratifié, irrégulier, hyperplasique. On voit par places se creuser des cavités remplies de granulations muci-carminophiles qui sont de véritables formations mucoïdes.

Dans cette même région, on voit des formations profondes sous-épithéliales qui semblent d'ailleurs en rapport avec

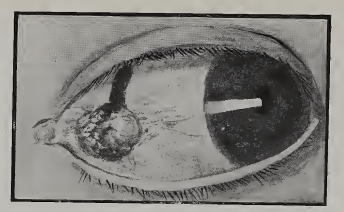


Fig. 2. – Tumeur kystique pigmentée à l'angle interne de l'œil gauche. Homme de 57 ans. Dermo-épithéliome de Parinaud.

Fig. 3. — Aspect de la tumeur vue à la lampe à fente.



Fig. 4. — Vue d'ensemble au microscope. Grossissement 25.

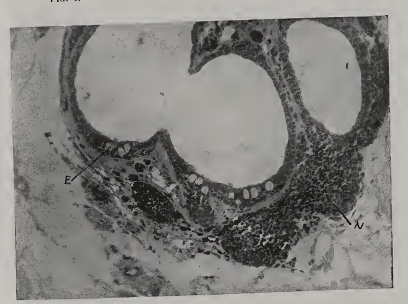


Fig. 5. — Rapports entre les kystes et les masses nœviques : E, revêtement épithélial cylindrique des parois kystiques avec sécrétion muci-carminophile ; — N, masse de cellules nœviques souvent pigmentaires,

l'épithélium de surface, dont les cellules sont identiques aux cellules épithéliales et qui se creusent des mêmes cavités mucoïdes. Bientôt ces cellules s'organisent comme autour de cavités constituant déjà des kystes.

En certains points on trouve sous l'épithélium et à la périphérie de ces cavités des amas cellulaires parfois chargés de pigment qui ont l'aspect d'amas nævîques.

Dans la région plus franchement tumorale, l'épithélium change d'aspect ; il devient d'abord cylindrique dans ses couches superficielles puis cylindrique pauci ou unistratifié. En même temps cet épithélium s'invagine en sortes de culs-de-sac dont certains paraissent isolés comme s'il s'agissait de culs-de-sac glandulaires. Ceux-ci, peu à peu deviennent de plus en plus nombreux ils sont vides mais leurs parois sont constituées par des cellules dont les plus volumineuses contiennent toujours des boules carminophiles.

Lorsque les kystes deviennent très volumineux, l'épithélium s'aplatit, se réduit à quelques couches de cellules très minces lamellaires, dans lesquelles on retrouve exceptionnellement une boule mucoïde. Dans ces gros kystes on ne retrouve pas de produits de sécrétion se colorant par le mucicarmin, mais dans les kystes plus petits la mucicarminophilie est conservée au contact même des cellules.

Ces cavités kystiques abondantes constituent la majeure partie de la tumeur, elles sont agglutinées dans un tissu conjonctif très lâche et œdémateux.

Dans une autre portion de la tumeur on trouve une autre variété d'éléments dont l'aspect rappelle les amas næviques. Il faut souligner que ces amas manquent en deux points très opposés : d'une part au niveau de certaines grandes cavités kystiques, d'autre part dans les régions où l'épithélium devient cylindrique et mucoïde et où apparaissent les premières formations glanduliformes ou kystiques.

Dans certaines zones, des petites thèques næviques sont essaimées à la périphérie des kystes et sont franchement séparées de l'épithélium de revêtement du kyste par une bande

collagène ; dans d'autres zones la distinction est moins précise : cellules næviques et cellules d'aspect épithélial se mêlent et l'on retrouve parfois du pigment dans des cellules épithéliales en évolution kystique.

Il semble donc que l'on puisse distinguer deux composants : d'une part des cellules næviques, d'autre part une anomalie proliférative (hyperplasie) et évolutive (transformation mucoïde de l'épithélium de revêtement) qui paraît aboutir ou aller de pair avec la constitution d'invaginations profondes de l'épithélium et de formations kystiques.

Il ne s'agit donc pas d'un nævus banal, mais d'une tumeur plus complexe.

Pour de nombreux auteurs il s'agirait d'une néoformation dérivant de la cellule nævique modifiée. Notre seule observation ne nous permet pas d'être affirmatifs, cependant il faut souligner le fait que les cellules næviques manquent dans les régions où l'épithélium commence à se transformer, et que, en plusieurs points, les thèques sont franchement séparées de l'épithélium kystique par une bande collagène. De plus dans les formations næviques évolutives comme les nævo-carcinomes nous ne voyons jamais de formations kystiques, non plus d'ailleurs que dans les nævi cutanés, où les cellules næviques se montrent toujours indépendantes des formations épithéliales.

Si nous examinons l'ensemble des observations publiées nous constatons un certain nombre de faits :

le dermo-épithéliome siège toujours en regard de la fente palpébrale, point où la conjonctive est moins bien protégée.

Dans trois cas nous notons l'existence d'un ptérygion en rapport avec la tumeur. Enfin dans quatre cas il y a eu un traumatisme dans la région conjonctivale atteinte.

Ces faits nous ont conduits à envisager les hypothèses pathogéniques suivantes :

On peut trouver sur la conjonctive ou bien :

1° Des taches næviques non évolutives ;

2° Des kystes épithéliaux par inclusion, traumatiques ou embryonnaires (UTHOFF) ;

3° Des tumeurs plus complexes dues à l'association des deux éléments précédents. Ces tumeurs peuvent évoluer spontanément, c'est le cas des dermo-épithéliomes observés chez des sujets jeunes ; elles peuvent aussi demeurer à l'état latent pendant des années, mais une irritation ou un traumatisme peuvent en provoquer l'évolution ; c'est le cas de celles qui ne se manifestent que chez les adultes.

Les appellations de ces tumeurs varient suivant les auteurs, car le terme de dermo-épithéliome ne semble pas suffisant, puisqu'il ne souligne pas la présence des cellules næviques. Cependant il nous semble devoir être conservé d'abord pour une raison historique, ensuite parce qu'il est besoin d'un terme :

1° Pour séparer cette tumeur des nævi ;

2° Pour distinguer cette tumeur des kystes simples, le mot dermoïde, quoique défectueux, rappelant ce que cette néoformation a de comparable avec les tumeurs embryonnaires.

II

NEUROLOGIE OCULAIRE

Un nouveau traitement de l'épilepsie, la phénylméthyl-malonylurée (Rutonal). (En collaboration avec le Dr Maillard). — *Presse médicale*, n° 20, 11 mars 1925. [2].

Un cas de tumeur cérébrale visible à la radiographie chez une acromégalique (En collaboration avec le Dr Dollfus). — *Revue d'O. N. O.*, n° 8, octobre 1926, p. 603-610. [5 et 6].

Chez une malade de 73 ans, entrée à l'hôpital pour glaucome aigu et opérée d'une iridectomie à suites normales, existe un syndrome acromégalique tout à fait typique, ayant débuté à l'âge de 43 ans.

En 1913 elle a été radiographiée, mais il ne semble pas qu'on ait relevé de symptômes bien anormaux car les clichés n'ont pas été conservés.

Actuellement son aspect est typique avec cyphose, élargissement du nez, mains en battoirs, pieds très élargis.

Il n'y a ni céphalée ni vertiges, pas de lésion du fond de l'œil.

La radiographie du crâne montre une ombre large dans la région frontale antérieure correspondant à une tumeur largement adhérente en haut à la dure-mère sur une largeur de près de 4 cm.

L'aspect n'en est pas uniforme. Certaines parties sont plus sombres que d'autres. L'ombre tumorale s'étend en bas à 2 cm. du bord supérieur de la selle turcique et semble, sur le cliché de face, appendue à la faux du cerveau, en situation para-médiane, enfoncée entre les deux lobes frontaux, mais surtout vers le lobe frontal gauche.

Le diamètre est de 4 à 5 cm. en tous sens.

Tout l'ensemble de la dure-mère est épaissi. On voit un trait sombre limitant la face interne des os du crâne et on distingue une ombre en V dessinant, sur un cliché de face, le sinus longitudinal supérieur.

Sur le cliché de profil on distingue également au niveau de la première circonvolution pariétale, une calcification de la grosseur d'un pois.

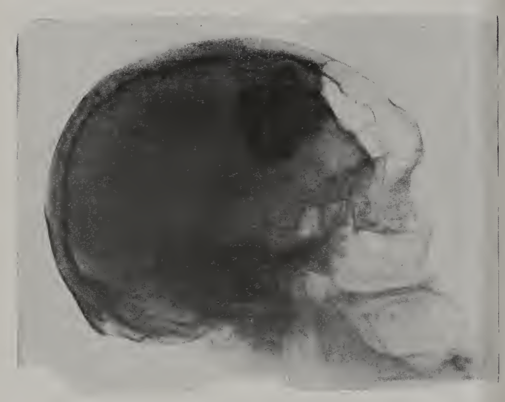


Fig. 6. — Radiographie cranienne de profil montrant outre la grosse tumeur médiane une petite calcification pariétale et une autre en arrière des apophyses clinoïdes postérieures.

Enfin en arrière des apophyses clinoïdes postérieures dans une région semblant correspondre à la glande pinéale, on trouve une petite opacification peut-être due à la calcification

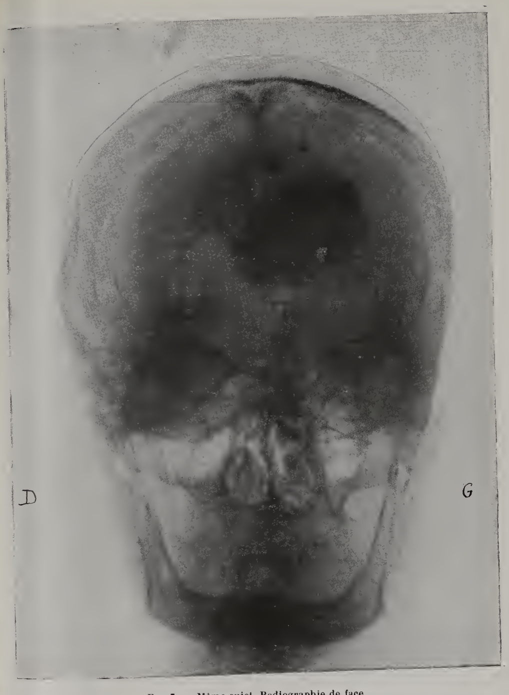


Fig. 7. — Même sujet. Radiographie de face

de la glande et rappelant l'aspect décrit par ALAJOUANINE, LAGRANGE et BARUK.

Par ailleurs on trouve l'aspect habituel des crânes acromégaliques.

En général lorsqu'on découvre une tumeur sur une radiographie du cerveau, c'est que l'examen clinique avait permis d'en soupçonner la présence, dans ce cas il est assez fréquent, dans les néoformations méningées, de trouver des ombres tumorales sur le cliché radiographique (11,5 % des cas).

Dans presque toutes ces observations il s'agissait de psammomes méningés ou choroïdiens.

Il est beaucoup plus rare que cette découverte soit le fait d'un examen radiographique fortuit sans qu'aucun symptôme clinique d'hypertension intracranienne ait pu en faire soupçonner l'existence. Il s'agit probablement dans notre cas de psammomes d'évolution lente pouvant être rapprochés des cas d'hémicranioses tels que les ont décrits BRISSAUD et LEREBOULLET. En tous cas il semble remarquable qu'une tumeur de ce volume ait pu se développer sans donner aucun signe d'hypertension intracranienne.

Le syndrome chiasmatique dans les fractures du crâne (En collaboration avec le Dr OKINCZYC). — *Bulletins de la Société Nationale de Chirurgie*, n° 27, 30 octobre 1926, p. 905. [8].

Le syndrome chiasmatique est rarement observé dans les traumatismes craniens. Nous en avons cependant vu un exemple chez une jeune femme victime d'un accident d'automobile après lequel elle est restée 48 heures dans le coma.

Lorsque la malade reprend connaissance on trouve une ophtalmoplégie externe complète à droite, et une ecchymose en lunettes sans lésions cutanées.

Les pupilles sont en mydriase, immobiles, la cécité est absolue, la mobilité de l'œil gauche est normale; il n'y a au-

cune lésion du fond de l'œil. Une radiographie montre un trait de fracture de la voûte dans la région fronto-pariétale droite irradié vers la base.

Quelques jours plus tard les 2 pupilles sont immobiles, mais la vision est revenue.

On trouve une hémianopsie bi-temporale nette.

L'œil droit ne présente plus qu'une paralysie de la IIIe paire. L'acuité visuelle centrale est de 2/10 à droite et de 4/10 à gauche.

Peu à peu d'ailleurs l'état s'améliore, et 6 mois plus tard, on constate que l'œil gauche est devenu tout à fait normal, acuité 10/10. L'œil droit présente toujours une paralysie totale de la IIIe paire, l'hémianopsie bitemporale persiste, mais tend à se localiser au quadrant supéro-externe. Les papilles sont légèrement décolorées.

Les paralysies de la IIIe paire dans la fracture de la voûte irradiée vers la base sont extrêmement rares, mais le syndrome chiasmatique est plus rare encore.

De plus, en général l'apparition de ce syndrome est tardive.

Chez notre malade il y a eu certainement lésion droite comme le montrent la baisse d'acuité à droite et surtout la paralysie totale et persistante du III droit.

Il y a probablement eu lésion du nerf avant sa division donc en arrière de la fente sphénoïdale.

L'hémianopsie bitemporale, précédée d'amaurose et tendant à se limiter au quadrant supéro externe doit être attribuée à la compression du bord postérieur du chiasma par un hématome. Ce sont en effet les fibres venues du quadrant inféro-interne de la rétine qui sont les plus rapprochées du bord postérieur du chiasma.

Cette localisation s'accorde bien avec l'idée d'une section du III. En effet le moteur oculaire commun vient croiser la bandelette optique, en passant au-dessous d'elle juste au niveau de l'apophyse clinoïde postérieure, puis il s'applique sur le toit du sinus caverneux.

On peut se demander si, dans les traumatismes atteignant la base du crâne, l'atteinte de l'apophyse clinoïde postérieure et surtout des plans fibreux de la tente du cervelet ne jouent pas un rôle dans les lésions de l'oculo moteur commun, tandis que le chiasma plus indépendant et plus haut situé échappe plus aisément au traumatisme direct.

Il faut enfin noter que dans ce cas, il ne s'agit pas d'une fracture de l'entreboutant pétro-sphénoïdal contrairement à la plupart des observations d'association du syndrome chiasmatique avec l'atteinte du moteur oculaire commun.

Nous avons été amenés à dissocier les deux lésions et à attribuer la paralysie oculo-motrice à une dilacération puisqu'elle a été immédiate et définitive, et l'hémianopsie à une compression par hématome en raison de son évolution régressive.

Deux cas de syndrome d'hypertension intracranienne guéris par le traitement spécifique (En collaboration avec le Dr M. A. Dollfus). — *Société d'O. N. O. de Paris*, 3 novembre 1926 et *Revue d'oto-neuro ophtalmologie*, 1926, p. 710-714. [9].

Un cas de syndrome de Claude Bernard-Horner par plaie du sympathique cervical (En collaboration avec le Professeur Terrien et le Dr Dollfus. — *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris*, 1er décembre 1926, p. 775-777. [10].

Une malade de 23 ans se présente à la consultation parce qu'elle vient d'être frappée dans la région cervicale gauche avec une arme pointue et étroite.

On constate au milieu du bord inférieur de la branche montante du maxillaire, et à deux travers de doigt en dessous une petite plaie très étroite à peu près au bord antérieur du sterno cléido-mastoïdien.

Il n'y a aucun hématome sous-cutané. Il ne s'écoule que quelques gouttes de sang par l'orifice de la plaie.

Dès l'arrivée, c'est-à-dire 1/4 d'heure après la blessure, on constate l'existence d'un syndrome de Claude Bernard-Hor-

ner. Il y a rétrécissement de la fente palpébrale avec ptosis, énophtalmie, myosis, vascularisation intense de la conjonctive bulbaire et larmoiement.

La tension oculaire est la même des deux côtés (25 mm. de mercure).

On ne note aucun autre trouble ni vasculaire ni nerveux au niveau de la plaie.

Il est vraisemblable qu'il y a eu section isolée du sympathique cervical à la hauteur de C4.

Résultats des interventions décompressives dans l'hypertension intracranienne (En collaboration avec M. le Professeur Terrien et le Dr Dollfus). — *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, Séance du 5 janvier 1927, pp. 49-53. [11].

D'après 10 observations qui sont rapportées d'une façon détaillée, on peut conclure que la trépanation décompressive peut à elle seule guérir une épendymite séreuse.

Au contraire dans les tumeurs cérébrales elle améliore simplement les signes d'hypertension intracranienne et la stase papillaire.

Lorsque la localisation de la tumeur n'est pas possible elle améliore l'acuité visuelle et le champ visuel, mais l'amélioration ne se fait que si l'opération est précoce.

Ceci semble démontrer que la stase est d'abord d'origine purement mécanique et que les phénomènes inflammatoires apparaissent au niveau des nerfs optiques alors que la stase existe déjà depuis un certain temps, entraînant alors leur dégénérescence qu'une décompression ne peut plus faire régresser.

Un cas d'hémianopsie bitemporale par fracture du crâne (En collaboration avec le Dr Okinczyc). — *Société d'Ophtalmologie de Paris,* Séance du 9 juillet 1927, p. 262. [13].

Syndrome d hypertension intra-cranienne par hémorragie méningée. Trépanation décompressive (En collaboration avec les Drs Veil et Welti). — *Revue d'Oto-Neuro Ophtalmologie*, tome VI, n° 1, janvier 1928, pp. 28 32. [15].

Une femme âgée de 41 ans en proie à une émotion vive, éprouve la sensation d'un choc brutal dans la tête accompagné aussitôt de vomissements et de secousses des membres inférieurs.

Pendant les jours suivants elle ne vomit plus, mais a des nausées et la céphalée persiste intense et continue durant 8 jours.

Dès le début la vision de l'œil gauche s'altère et sa paupière gauche s'abaisse peu à peu, c'est à ce moment qu'elle entre à la Clinique d'Ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu.

On trouve chez elle une paralysie complète du moteur oculaire commun gauche, une diminution de l'acuité visuelle de cet œil gauche : 3/10. Des deux côtés il existe une stase papillaire discrète mais nette, la céphalée est intense.

L'examen général montre une tension artérielle de 15 9, un peu d'œdème malléolaire blanc, mais aucun autre symptôme neurologique ou général.

Une ponction lombaire donne un liquide clair, non hypertendu, normal. Mais cette exploration est suivi d incidents : syncopes, raideur de la nuque, poussée fébrile à 38°5.

Malgré l'absence de signes de syphilis un traitement mercuriel est institué sans résultat.

La persistance des accidents oculaires, des nausées, de la céphalée, nous fait penser à une hémorragie soit méningée, mais localisée soit au niveau d'une néoformation intra-cranienne jusque-là latente.

La localisation, en raison de la baisse brusque de la vision à gauche, s'associant à une paralysie de la IIIe paire du même côté, semblait possible, aussi une intervention a-t-elle été pratiquée sous anesthésie locale.

Après trépanation temporale gauche on trouve une dure-

mère noirâtre, qui est incisée ; il s'écoule un verre à bordeaux de sang noirâtre ; la dure mère est suturée.

Les suites ont été simples. L'acuité visuelle remonte à gauche à 7/10, la céphalée, les nausées et la stase papillaire disparaissent.

La malade a été suivie depuis, il ne lui reste plus que la paralysie de la IIIe paire gauche, qu'il nous a semblé vraisemblable de rattacher à une compression du tronc nerveux par des caillots venus de la région sous-frontale, siège de l'hématome.

Tubercule protubérantiel et traumatisme cranien (En collaboration avec le Professeur Terrien). — *Société d'O. N. O. de Paris*, 28 mars 1928, pp. 573 578. [17].

En 1926 un malade reçoit un choc violent sur la région occipitale. Il y a perte de connaissance qui se dissipe rapidement. 8 jours après apparaissent des céphalées, et deux mois et demi plus tard, il entre à l'Hôtel Dieu. On trouve une paralysie complète des deux droits externes, une volumineuse stase papillaire, un rétrécissement irrégulier du champ visuel. Le malade est amaigri, présente des céphalées très intenses. Il demeure couché presque en opisthotonos. Il y a une paralysie du facial, du glosso pharyngien et du spinal à droite. Du côté des membres : signe de Babinski bilatéral avec clonus du pied à droite. Il existe des signes cérébelleux très nets : adiadococinésie, hypermétrie, etc...

L'hypothèse de tubercule de la région protubérantielle est envisagée.

Un mois plus tard l'hémiparésie gauche s'est accentuée, les signes cérébelleux sont toujours très nets, ainsi que les signes oculaires. Il y a des crises toniques avec rougeur de la face, raideur généralisée, élévation thermique. On constate l'atteinte des 2 grands hypoglosses. Le malade ne parle plus, avale très difficilement. Deux mois après le début des accidents il succombe brusquement.

L'autopsie montre une énorme distension des ventricules latéraux et la présence au niveau de la protubérance moyenne d'un volumineux tubercule occupant presque tout l'organe.

La rapidité de l'évolution, l'absence de troubles sensitifs, l'intégrité du nerf cochléaire semblent intéressantes à noter. En revanche il y a eu juxtaposition des symptômes cérébelleux, protubérantiels et des syndromes bulbaires, plus ou moins précis.

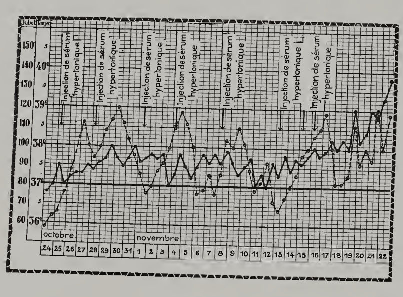


Fig. 8

Enfin l'histoire de ce malade pose un problème délicat au point de vue étiologique et médico-légal. Un traumatisme cranien important puisqu'il a été suivi d'une phase comateuse, a marqué le début des accidents. Ne faut-il pas conclure que si un traumatisme est incapable de provoquer une lésion tuberculeuse, il peut créer un foyer de contusion, véritable point d'appel, sur lequel peut venir se localiser une tuberculose jusque-là en sommeil.

Stase papillaire et épendymite séreuse (En collaboration avec MM. le Professeur Terrien et le Dr A. Dollfus). — *Archives d'Ophtalmologie*, mai 1928, n° 5, pp. 288-297 [19].

Deux malades ont été longuement suivies. Elles présentaient un syndrome d'hypertension intracranienne des plus nets, avec stase papillaire et pression très élevée du liquide céphalo-rachidien.

La guérison complète a été obtenue par un traitement mercuriel associé à des ponctions lombaires.

Dans les deux observations on trouve la symptomatologie pure de l'hypertension intracranienne, céphalées avec crises paroxystiques, vomissements sans effort, obnubilations visuelles, stase papillaire.

Un des sujets a présenté une paralysie transitoire de la VIe paire sans valeur localisatrice puisqu'elle a disparu très rapidement.

Chez cette malade, malgré la forte pression du liquide céphalo-rachidien on ne constate aucun trouble de la série hypophysaire comme on en observe quelquefois dans les distensions ventriculaires.

Chez les 2 sujets, la pression du liquide céphalo-rachidien était très élevée : 85 et 45 en position couchée.

L'absence de modifications biologiques ou cytologiques du liquide céphalo-rachidien permet d'éliminer l'hypothèse de méningite. Nous sommes donc conduits au diagnostic de néoformation intracranienne dans le sens le plus large du mot.

Rien dans les antécédents des malades ou dans les résultats des examens biologiques pratiqués n'a permis de relever le moindre symptôme de syphilis héréditaire ou acquise et seul le diagnostic impossible à trancher est celui de l'épendymite ou de tumeur cérébrale. Mais chez nos malades les accidents ont évolué assez brutalement. La guérison est survenue de façon très rapide et s'est maintenue depuis 4 et 3 ans.

En ce qui concerne l'étiologie, chez une des malades rien n'a pu être relevé de précis, mais chez l'autre une fausse-couche récente a pu être l'origine des accidents d'hypertension intracranienne.

En présence d'un syndrome d'hypertension intracranienne pure, sans signe de localisation, apparu brusquement, on est donc en droit d'essayer un traitement médical mercuriel, même en l'absence de signes de syphilis. Parfois des ponctions lombaires très prudentes pourront y être adjointes et on surveillera attentivement l'acuité visuelle, le champ visuel, les signes neurologiques éventuels.

S il s'agit d'épendymite on pourra ainsi obtenir des guérisons et on n'interviendra qu'en cas d'échec du traitement mercuriel.

Naturellement de tels malades doivent être surveillés pendant des années car il peut s'agir de tumeurs latentes et des rechutes resteront à craindre.

A propos de 14 interventions pour tumeurs cérébrales. (En collaboration avec le Dr H. Welti). — *Revue Neurologique*, no 1, juillet 1928. [21].

Troubles pupillaires et traumatisme direct du nerf optique par grain de plomb (En collaboration avec M. le Professeur Terrien). — *Société d'O. N. O.* de Paris, 15 décembre 1928, et *Revue d'O. N. O.* 1929, avec un champ visuel, p. 57. [22].

Un homme a été blessé par un grain de plomb qui pénétra à travers la paupière supérieure droite au niveau de l'angle interne. Quelques heures après l'accident il existe un hématome orbitaire, mais l'œil est intact et la radiographie révèle l'existence du corps étranger dans l'orbite, au voisinage du nerf optique.

Dans les jours qui suivent, l'exophtalmie régresse et les mouvements du globe redeviennent normaux.

L'acuité visuelle atteint 1/50. Le champ visuel est absolu-

ment aboli du côté temporal, présentant un aspect véritablement hémianopsique.

Les pupilles sont inégales, la droite est en mydriase, son réflexe photomoteur est complètement aboli et si on

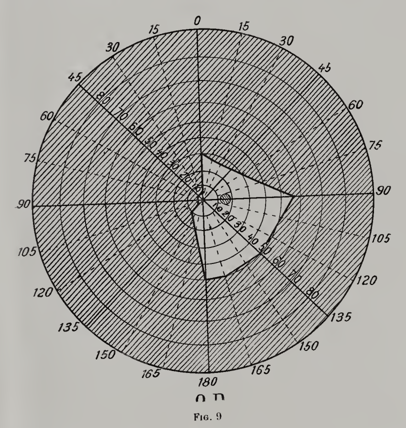


Fig. 9

éclaire cette pupille on n'aboutit à aucun réflexe consensuel sur l'œil gauche. Au contraire si on éclaire l'œil gauche, la pupille droite se contracte parfaitement. Les réactions à la convergence existent des deux côtés.

L'abolition du réflexe photomoteur du côté gauche, étant donné la conservation d'une acuité visuelle appréciable et

l'intégrité de l'iris, ne peut s'expliquer, nous semble-t-il, que par la destruction dans le nerf optique d'un faisceau de fibres spécialisées dans la conduction des impressions lumineuses de la périphérie vers les centres réflexes.

L'examen du champ visuel nous montre que ces fibres sont probablement situées dans la portion nasale du nerf optique ; comme dans une autre observation semblable, il y avait destruction de la moitié inférieure du nerf, on peut supposer que les fibres de conduction vers les centres photomoteurs sont situées dans la portion inféro-nasale du nerf optique, dans sa portion orbitaire.

Guérison spontanée tardive d'une paralysie traumatique du moteur oculaire externe. — *Société d'O. N. O. de Paris*, 9 janvier 1929, et *Revue d'O. N. O.* 1929, p. 295. [24].

Il n'est pas exceptionnel d'observer chez l'enfant la guérison d'une paralysie oculo-motrice consécutive à une fracture du crâne. L'élasticité des parois craniennes osseuses est peut-être suffisante chez les jeunes sujets pour que les déplacements osseux soient minimes ; ce qui évite les déchirures des troncs nerveux.

Dans l'observation relevée une paralysie du moteur oculaire externe droit, consécutive à une fracture du crâne, avec otorragie, écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille, persiste complète pendant 3 mois. A ce moment l'enfant commence à ne plus loucher qu'un jour sur deux. Il n'existe pas de diplopie et l'enfant présente une vision binoculaire avec sensation de relief pendant les journées où l'œil se maintient dans une position correcte. Sans doute y a-t-il eu une simple compression du nerf par un hématome, mais avec une alternance de paralysie et de fonctionnement intégral du nerf, sorte de claudication intermittente qui a été rarement observée au niveau de l'appareil oculo moteur.

Sur quelques cas de paralysies multiples extensives des nerfs craniens. Polio-encéphalites subaiguës à virus neurotrope probable (En collaboration avec le Dr R. Garcin). – *Paris Médical*, 6 octobre 1934, n° 40, p. 263 273. [41].

Depuis quelques années on peut observer des malades atteints de paralysies multiples des nerfs craniens débutant brutalement et présentant une allure grave. La cause de cette affection nous échappe actuellement, mais il nous semble qu'on peut grouper nosologiquement des faits qui se tiennent par leur ressemblance clinique.

Il nous a été possible de réunir une dizaine d'observations rapportées en détail dans ce travail, qui permettent de tracer l'allure clinique de la maladie.

L'affection débute brusquement, sans fièvre, on note quelfois une angine rouge. Ce sont des paralysies des nerfs craniens qui ouvrent la scène. En général il y a atteinte d'un ou plusieurs nerfs, puis modification et substitution d'une atteinte nerveuse nouvelle à une paralysie en voie de régression ; cette migration par vagues successives est assez caractéristique. Dans la plupart des cas la musculature oculaire et la musculature vélopharyngée semblent les plus électivement touchées. Il existe encore une certaine tendance à la symétrie des atteintes, cependant nous avons pu observer au moins un cas d'unilatéralité absolue. Les désordres observés sont dus à une altération nucléaire comme l'indique le caractère parcellaire, dissocié, de l'atteinte des nerfs craniens. En résumé il s'agit de paralysies multiples dissociées évoluant par poussées. Dans la forme pure il n'existe pas de perturbation motrice ou sensitive dans le domaine des membres, ni de troubles cérébelleux, l'infection est apyrétique ; enfin la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal, ou peu modifié. Mais on note chez ces malades une asthénie assez profonde avec fatigabilité persistante bien après la guérison, des troubles du sommeil, des phénomènes d'hallucinose. On peut penser que ces derniers désordres

indiquent l'atteinte pédonculaire (Lhermitte) c'est un argument de plus en faveur de l'atteinte nucléaire. L'association des phénomènes d'insomnie et d'hallucinose aux paralysies de la IIIe paire, est d'ailleurs intéressante à noter à cet égard. Si quelques rechutes ont pu être observées, la guérison, dans la règle, est complète en quelques semaines ou quelques mois, bien que la présence de syndromes pédonculaires ou bulbaires progressifs ait pu faire craindre une issue fatale.

Le diagnostic de ces polio-encéphalites subaiguës est parfois difficile ; la syphilis, la diphtérie, une lésion vasculaire bulboprotubérantielle, la sclérose en plaques, peuvent être envisagées.

Chez une de nos malades nous avons même discuté le botulisme en raison de la paralysie de l'accommodation observée au début. Lorsqu'on constate l'abolition de certains réflexes tendineux on peut suspecter une forme haute de la maladie de Heine-Medin ; l'asthénie, le ptosis peuvent faire songer à certaines myasthénies bulbo-spinales. Les tumeurs de la base du crâne peuvent être d'un diagnotic difficile si les paralysies sont unilatérales. Enfin il reste à faire le diagnostic avec les affections aiguës du névraxe, dont un assez grand nombre de types ont été décrits : polio-encéphalomyélite, polynévrite avec diplégie faciale, encéphalite épidémique, etc...

Il est difficile d'établir des cadres étroits et de nier toute parenté avec les affections voisines décrites dans ces dernières années.

Le traitement anti-infectieux général, des infections à virus neurotrope donne dans ces paralysies multiples infectieuses des nerfs craniens des résultats appréciables et rapides. Le salicylate de soude, l'urotropine, l'iodure de sodium en injections intraveineuses, les métaux colloïdaux en injections intra-musculaires devront immédiatement être mis en œuvre.

Méningiome olfactif extirpé en totalité en un seul temps, guérison, aspect atypique des ventriculogrammes. (En collaboration avec MM. David, P. de Font-Réaulx et H. Lenshoeck). — *Revue Neurologique*, n° 6, juin 1935, p. 903. [42].



Fig. 10

Dans une observation qui est rapportée en détail d'un cas de méningiome olfactif extirpé chirurgicalement et guéri, il faut noter un certain nombre de particularités intéressantes, tout d'abord la longue histoire clinique.

Le malade âgé de 40 ans souffrait de céphalées depuis son adolescence. Depuis l'opération les maux de tête ont complè-

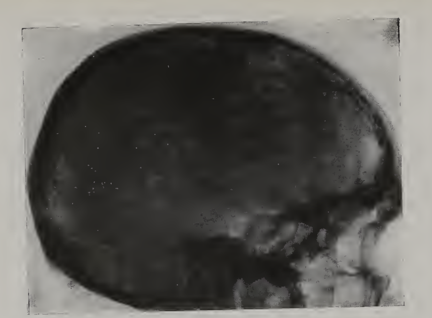


Fig. 11

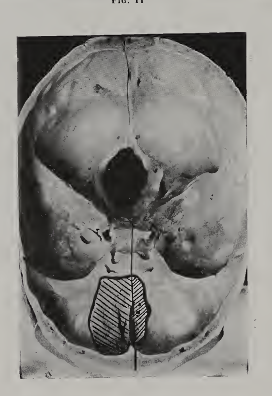


Fig. 12

tement disparu ; étant donné la lenteur habituelle de la croissance des méningiomes, il est intéressant de noter ce détail. Les troubles oculaires ont évolué d'une façon assez particulière. Avant l'intervention il existait une stase papillaire bilatérale sans atrophie avec acuité visuelle de 9/10 des deux côtés. Pas de modifications du champ visuel. Après l'opération la stase papillaire a disparu mais une atrophie papillaire se manifeste avec baisse de l'acuité visuelle puisque l'on trouve une vision de 9/10 à gauche, 1/40 à droite. Les papilles sont blanches des deux côtés. Le champ visuel droit est fortement rétréci. Faut-il incriminer les manœuvres opératoires pour expliquer cette altération des nerfs optiques. La chose est possible, mais nous pensons que la cause essentielle est la lésion des fibres optiques comprimées, qui continue à évoluer bien après la suppression de la cause de compression des troncs nerveux, fait d'ailleurs observé aussi bien chez les malades ayant une stase papillaire, que chez ceux qui ont une compression directe des nerfs optiques. La ventriculographie montrait l'absence d'injection des ventricules avec insufflation simultanée et paradoxale des espaces sous-arachnoïdiens. Cet aspect aurait pu faire croire qu'il s'agissait d'un gros cerveau œdémateux sans tumeur, mais ici l'examen clinique et oculaire avait été suffisamment net pour permettre le diagnostic exact qui a conduit à l'exérèse d'un méningiome typique inséré dans la rainure olfactive droite et pesant 85 grammes.

III

ŒIL ET MÉDECINE GÉNÉRALE

A propos de la contagiosité de la coqueluche. (En collaboration avec le Dr. H. Barbier). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er déc. 1922. [1].

Le moment pendant lequel la coqueluche est contagieuse a été un sujet de discussion. C'est une notion pourtant nécessaire pour déterminer le temps d'isolement des malades.

Il nous a semblé qu'on prolonge le plus souvent, d'une façon excessive, la période d'éviction de l'école, des coquelucheux.

En revanche l'observation rapportée permet d'établir que la coqueluche est surtout contagieuse à la période pré-quinteuse d'où la nécessité d'isoler les frères et les sœurs des coquelucheux s'ils présentent une toux, même d'apparence banale. Nous avons, en effet, dans ces conditions, pu isoler du bacille de Bordet-Gengou, chez le frére d'un coquelucheux, alors que celui-ci au déclin de son affection n'en présentait pas.

Une autre conclusion est tirée de ce travail ; c'est qu'il y a des formes frustes de coqueluche sans quintes et pourtant très contagieuses.

Hémorragies sous-rétiniennes chez une tuberculeuse. (En collaboration avec le Dr Sainton). — *Société d'O. N. O. de Paris*, 7 juillet 1926, et *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, 1926, pp. 546-547. [4].

Une femme de 29 ans présentant une hérédité bacillaire très nette entre à l'hôpital pour douleurs articulaires, avec symptômes nerveux, consistant en : insomnie, céphalée, fatigue, température, 38°5.

Cette malade présente, en outre, des troubles visuels et de la diplopie, homonyme, atypique, variant d'un jour à l'autre avec limitation de l excursion des deux droits externes. L'acuité visuelle est de 10/10 de chaque œil. L'examen du fond de l'œil montre l'existence dans les deux yeux de petites

hémorragies en flaques sur les bords de la papille, soulevant la rétine qui fait saillie à ce niveau.

Cet aspect persista pendant 2 mois environ.

Une pleurésie, une ascite, apparurent successivement et la malade succomba dans un état cachectique.

L'autopsie ne put être faite mais la coexistence de phénomènes méningés et articulaires avec une pleurésie, une ascite et la cachexie terminale permettent de conclure à une septicémie bacillaire.

On peut rapprocher cela de certains faits d'altérations méningées bacillaires, avec lésions vasculaires consistant d'une part en nodules inflammatoires à topographie paravasculaire, d'autre part en artérite oblitérante ou endartérite. Gougerot et Flatau admettent aussi l'existence d'encéphalites bacillaires hémorragiques dans lesquelles on observe une infiltration sanguine des gaines péri-vasculaires et du tissu cérébral.

Il est probable que chez notre malade les hémorragies sous-rétiniennes et les phénomènes parétiques des muscles de l'œil étaient sous la dépendance d'un même processus artériel, les artérites avec poussées congestives frappant aussi bien les vaisseaux sanguins cérébraux que les artères rétiniennes.

Un cas d'ophtalmie hémosporique au cours d'une septicémie streptoccocique. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, séance du 15 octobre 1927, p. 347. [14].

Une femme de 29 ans à la suite d'une fausse-couche fait en 2 ou 3 jours une arthrite du genou droit et en même temps en 24 heures un œdème des paupières de l'œil droit, pour lequel elle entre au Service Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

On trouve près du limbe une perforation du globe oculaire par où s'écoulent du pus et des filaments de sclérotique.

L'état général est mauvais, la température oscillante, les urines rares.

L'hémoculture et la culture du pus de l'œil donnent le même germe : le streptocoque hémolytique.

La ponction du genou permet de déceler le même microbe.

A la suite du traitement général et d'une arthrotomie l'état s'améliore : l'œil droit est réduit à un moignon indolore et rétracté. Il faut remarquer l'étiologie (suite de fausse-couche) fréquemment relevée dans la genèse de tels accidents et la rapidité de l'infection oculaire qui a débuté 48 heures après l'avortement, et a ensuite abouti à la perforation en 2 jours.

La perforation s'est faite, comme il est de règle, dans l'hémisphère antérieur de l'œil. Le germe trouvé était un streptocoque hémolytique, comme dans la plupart des septicémies alors que dans les endocardites malignes, c'est plutôt le streptocoque viridans que l'on rencontre (Arloing, Dufour et Langeron).

Il faut enfin remarquer la guérison complète de la malade au prix de séquelles, malgré la gravité et la rapidité des accidents.

Cataracte, Tétanie et Nanisme. (En collaboration avec le Dr Sainton). — *Archives d'Ophtalmologie*, 1928, pp. 391-396. [16].

Les rapports entre la cataracte et la tétanie sont bien connus. Des cas cliniques nombreux ont été publiés par Schiller, Eiselberg, Vogt, Sainton, Purtscher, etc... Des cas de tétanie spontanée accompagnée de cataracte ont été rapportés assez fréquemment.

Des faits expérimentaux ont été décrits chez le rat, à la suite de l'ablation des glandes parathyroïdiennes ou de l'intoxication par le thallium.

L'observation présentée dans ce travail est celle d'une cataracte associée à une tétanie typique avec des troubles profonds de l'ossification. Elle constitue un cas complet.

Fig. 13



Fig. 14

Il s'agit d'un homme de 47 ans, qui, il y a 10 ans, présenta

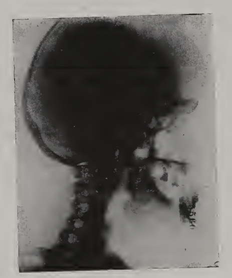


Fig. 15

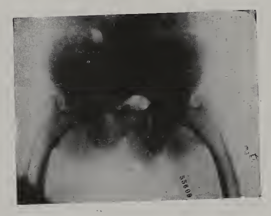


Fig. 16

une cataracte à droite, opérée alors, l'acuité visuelle de cet œil avec son verre était de 6/10.

Depuis cette époque la vision de l'œil gauche a baissé progressivement et on trouve une cataracte complète. Les couches antérieures du cristallin étant opaques on ne peut déterminer la variété de cataracte.

Ce malade est un nain : 1 m. 28 et pèse 38 kg.

Il présente des crises de tétanie extrêmement caractéristiques avec particulièrement des contractures du membre supérieur gauche : poing fermé, puis main d'accoucheur, le pied se met en hyperextension et en varus équin. Il y a des secousses de la face etc...

Dans l'intervalle des crises on constate un signe de Chvostek et de Trousseau, ce dernier intense. Les crises paroxystiques ont existé pendant toute la vie du malade et sont de plus en plus nombreuses.

Les radiographies du squelette montrent des déformations importantes : incurvation des fémurs, aplatissement des tibias, transparence anormale des os.

Il ne semble pas s'agir d'images caractéristiques du rachitisme habituel, mais plutôt d'un trouble osseux paraissant dépendre des altérations parathyroïdiennes.

Il faut noter que le taux de la calcémie sanguine est sensiblement normal, ce qui d'ailleurs a été signalé au cours de la tétanie.

Troubles pupillaires et zona ophtalmique. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 15 décembre 1928. [23].

Une femme de 31 ans est vue au début d'un zona ophtalmique gauche. A ce moment on ne trouve chez elle aucun trouble de la vision, de l'accommodation, de la musculature irienne.

Au bout de quelques jours l'œil étant rouge on constate l'existence d'une irido-cyclite légère.

La réaction de Wassermann est faiblement positive.

Dès le début d'un traitement mercuriel, l'irido-cyclite semble s'atténuer.

Une anesthésie cornéenne totale conduit quelque temps après à faire une tarsorraphie.

La malade est revue trois mois plus tard ; on constate alors l'existence d'une mydriase avec immobilité de la pupille, l'accommodation est normale.

La réaction de Wassermann pratiquée à nouveau se montre fortement positive.

L'atteinte de la III[e] paire est très fréquemment signalée au cours du zona ophtalmique, mais l'intégrité de l'accommodation avec paralysie du sphincter est beaucoup plus rare.

Un fait paraît également remarquable chez notre malade : La paralysie est apparue 3 mois après l'éruption zostérienne, tandis qu'il est classique (Wilbrand et Saenger) de voir son début se produire quelques jours après le zona.

Il semble d'autre part que dans ce cas la syphilis a joué un rôle important, tant dans la genèse du zona que dans l'apparition des accidents iriens. Peut-être faut il incriminer la réactivation par le traitement mercuriel, comme semble l'indiquer l'évolution de la réaction de Wassermann.

La forme érysipélatoïde de la staphylococcémie maligne. — *Archives d'Ophtalmologie*, n° 9 septembre 1929, pp. 544-550. [26].

Il est fréquent d'observer des affections variées de la face pouvant facilement être confondues avec l'érysipèle. Il en est une qui est rare mais d'une extrême gravité : c'est l'infection à staphylocoques. A la suite d'un furoncle de la face, quelques fois d'une excoriation déjà oubliée on peut voir se développer une large plaque rouge, violacée, plus ou moins étendue surtout saillante au centre. De petites vésicules purulentes recouvrent cette plaque. La température est élevée, l'état général fortement atteint, il y a soif vive, agitation, douleurs, polypnée. En peu de temps on voit s'associer une exophtalmie avec chémosis celle-ci d'abord unilatérale peut devenir bi-latérale. L'examen du fond de l'œil montre la présence de veines très dilatées, mais sans hémorragies, et la vision, en général,

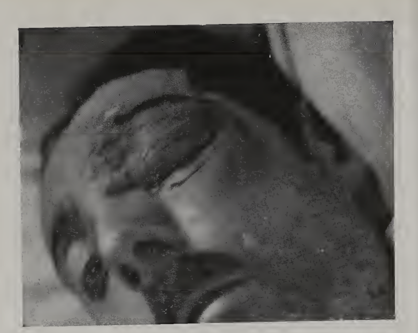


Fig. 17

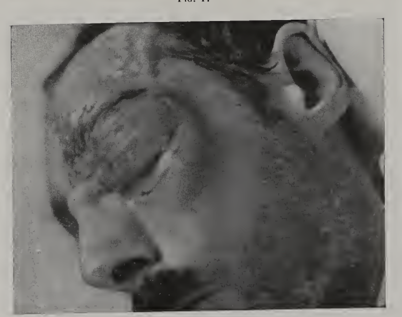


Fig. 18

demeure intacte. Le diagnostic se pose surtout avec l'érysipèle, mais ici on ne retrouve pas le bourrelet. Toute la plaque est au même stade d'infiltration et la douleur est plus vive au centre qu'à la périphérie. Surtout la présence de petites vésicules purulentes doit faire soupçonner le diagnostic exact. L'exophtalmie peut faire penser à un phlegmon banal de l'orbite, mais l'incision ne permet pas de trouver de suppuration, car l'œdème orbitaire apparaît à la période terminale, et n'est que la conséquence d'une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Il faut cependant noter qu'à la différence de ce que l'on observe dans la plupart des septicémies, les hémorragies rétiniennes sont rares. Cette affection est un peu différente de la thrombo-phlébite consécutive au furoncle de la face, puisqu'il existe en plus une septicémie avec un stade de localisation cutanée, simulant assez bien l'érysipèle et non une simple plaque de lymphangite. Le diagnostic en sera toujours possible par les examens de laboratoire qui montrent dès le début la présence du staphylocoque à l'état pur dans les vésicules dermiques. Sitôt l'apparition des symptômes généraux on peut également trouver le staphylocoque par hémoculture. Le pronostic semble fatal, toutes les observations qui ont été réunies mentionnent la mort du malade. Il faudra donc particulièrement se méfier de toutes les affections de type érysipélateux venant compliquer un furoncle de la face, surtout si l'on voit apparaître sur la plaque érysipélateuse de petites vésicules.

L'observation d'un malade rapportée dans ce travail illustre la description clinique de cette affection.

Valeur diagnostique et pronostic de la rétinite dite azotémique. (En collaboration avec M. le Professeur Terrien). — *XIIIe Congrès International d'ophtalmologie.* Amsterdam, 10 septembre 1929. [27].

La rétinite azotémique se développe le plus souvent au cours de néphrites avec azotémie progressive. Cependant on peut admettre que ce n'est pas l'accumulation de l'urée

dans le sang qui peut être regardée comme la cause déterminante de l'affection rétinienne. Peut-être faut-il donc adopter le terme de « rétinite néphrétique ». Il semble bien, en effet, que la néphrite soit la cause directe des altérations rétiniennes ; toutefois il est quelques observations où la néphrite semble occuper le second plan par rapport à l'hypercholestérinémie, l'hypertension artérielle, etc... Faut-il conclure que rétinite et néphrite sont indépendantes, que ces deux affections, comme le veulent certains auteurs allemands, doivent être rattachées à une association de facteurs multiples troublant profondément l'état général ? Il semble bien que non. Mais quelquefois la rétinite peut apparaître alors que les altérations rénales sont à peine appréciables. Quatre observations viennent montrer la difficulté du problème. Dans les deux premières il s'agit de malades ayant présenté une neuro-rétinite du type azotémique, sans qu'il y ait eu de troubles urinaires ou azotémiques bien marqués. En revanche ces deux malades étaient des hypertendues considérab'es 32 16 chez l'une, 27-16,5 chez l'autre. Leur constante d'Ambard était également légèrement élevée. Il faut noter aussi que chez les deux l'affection rétinienne a évolué en deux périodes. La première : de neuro rétinite, la seconde de rétinite maculaire pure sans hémorragies. Il est à remarquer également que la pression du liquide céphalo-rachidien était élevée chez les deux : 35 et 45 en position couchée au manomètre de Claude.

Dans la troisième observation un malade présentait un œdème rétinien considérable. Quelques heures avant sa mort une ponction lombaire montra également une hypertension très importante du liquide céphalo-rachidien.

Enfin la quatrième observation concerne une malade hypertendue, avec bruit de galop, sans azotémie sanguine, mais légère albuminurie. On découvre chez elle une neuro-rétinite. On la met à un régime sévère Malgré cela quelques jours après brusquement le chiffre d'urée sanguine s'élevait très vite et la malade succombait dans le coma.

Remarques sur les rétinites dites azotémiques. (En collaboration avec M. le Professeur Terrien). — *Archives d'ophtalmologie*, 1929, octobre p. 594-610. [28].

Les hypothèses envisagées pour expliquer la genèse de la rétinite dite azotémique, sont extrêmement nombreuses en dehors de l'azotémie elle-même, car il semble que dans cer-



Fig. 19

tains cas il y ait eu un défaut de parallélisme entre l'évolution des altérations rénales et des lésions oculaires, aussi a-t-on envisagé le rôle de l'hypercholestérinémie (Chauffard, Lauber et Adamüch), d'autres auteurs (Leber, Rochon-Duvigneaud, Wilbrand et Saenger) ont relevé l'importance des lésions vasculaires plus ou moins généralisées, à tel point que le nom « angiopathica retinis albuminurica » a été proposé. Pour d'autres auteurs ces altérations vasculaires ne

feraient que traduire l'atteinte des parois artérielles et veineuses par des substances toxiques ou infectieuses retenues dans le sang (Hanssen et Knack) ils en font donc une maladie inflammatoire de la choriorétine.

Cette lésion évoluerait parallèlement à la lésion rénale et les 2 affections en réalité indépendantes seraient simplement sous la dépendance d'un même processus général.



Fig. 20

Le trouble le plus souvent rencontré chez les sujets atteints de rétinite albuminurique, est l'hypertension artérielle sur l'importance de laquelle a insisté récemment Mlle Lévy. Mais il est certain que chez les hypertendus purs, les désordres rétiniens sont d'une autre nature, et par suite l'hypertension seule semble incapable de produire une rétinite albuminurique.

Il ne s'agit pas sans doute non plus exclusivement d'alté-

rations vasculaires banales, car les thromboses, les ischémies artérielles, les artérites banales ont un tout autre aspect, et l'étude anatomo-pathologique ne peut nous apprendre si la lésion des vaisseaux est la cause de la lésion ou sa conséquence.

De même l'hypercholestérinémie si fréquente ne semble

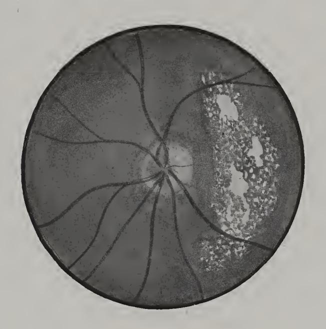


Fig. 21

pas plus que la rétention de l'urée être autre chose qu'un témoin d'une altération humorale profonde.

Accessoirement, chez nos malades un fait nous semble à signaler, c'est l'élévation très notable de la pression du liquide céphalo-rachidien. Il ne nous est pas possible en nous basant sur quatre observations seulement, de dire si ce facteur joue un rôle important dans la genèse des aspects de papillite observés si souvent. C'est une hypothèse plausible

que, seule, l'accumulation des observations cliniques permettra d'établir ou d'infirmer.

La plupart des hypothèses envisagées ne semblent pas pouvoir expliquer à elles seules l'existence de la rétinite brightique. On peut croire que cet aspect ophtalmoscopique est la conséquence de l'association de facteurs multiples provoquant un trouble profond de l'état général. Celui-ci se traduit le plus souvent par de l'hypertension et des modifications de la composition du sérum. Ces facteurs entraînent la production dans l'œil de lésions vasculaires et parallèlement à elles ou peut être à cause d'elles, des exsudats et des hémorragies; outre ces lésions il s'en développe d'autres dans l'économie, en particulier des altérations rénales. Celles-ci, en général, évoluent de façon parallèle aux lésions oculaires, qui gardent en ce cas toute leur valeur pronostique. C'est alors le syndrome classique de la néphrite azotémique avec rétinite. Mais, parfois, les altérations rénales peuvent être plus discrètes ; elles n'en existent pas moins et, en raison de la possibilité d'une aggravation brusque, il est du plus haut intérêt de les rechercher par tous les moyens possibles. En effet, si le malade atteint de rétinite brightique peut quelquefois être maintenu en bonne santé apparente, pendant un temps plus ou moins long, il reste exposé à des accidents brutaux, qui viennent témoigner de la gravité du pronostic de la rétinite, même dans les cas qui paraissent bénins à la suite d'un examen trop superficiel.

Atrophie optique et hématémèse. (En collaboration avec M. le Professeur F. Terrien). — *Société d'O. N. O de Paris*, 23 janvier 1930, et *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, 1930, p 41. [30].

Les complications oculaires du zona ophtalmique. — *Bulletin Médical*, 30 avril 1932, p. 316. [35].

Ce qui fait la gravité du zona ophtalmique c'est l'atteinte de l'appareil visuel. Celle-ci peut être immédiate par suite de l'extension de l'éruption à la cornée qui détermine une

kératite ulcéreuse. D'autres complications sont plus tardives ; on peut observer des iritis, des iridocyclites, des glaucomes, etc..., mais surtout la kératite neuroparalytique et des paralysies oculo-motrices. Si celles-ci peuvent parfois frapper la musculature externe, plus souvent elles atteignent la musculature de l'iris (mydriase, paralysie de l'accomodation, immobilité de la pupille).

La fréquence de ces complications indique la nécessité d'une surveillance attentive du malade pendant plusieurs mois après la maladie, surtout si l'on constate une anesthésie cornéenne.

Les symptômes oculaires de la maladie de Basedow. — *L'Hôpital*, N° 331, mars 1933. [37].

Parmi les symptômes oculaires de la maladie de Basedow, certains sont particulièrement intéressants au point de vue pathogénique. Les parésies, les défauts de convergence semblent devoir être attribués à une action toxique des sécrétions thyroïdiennes sur certains centres moteurs. L'exophtalmie ne trouve d'explication satisfaisante ni dans les théories vasculaires, ni dans la simple compression du sympathique par un lobe thyroïdien hypertrophié. Il est probable qu'il y a une excitation du sympathique, mais élective. Des travaux récents de Justin Besançon et Soulié ont montré que certaines amines peuvent agir électivement sur le sympathique et provoquer une exophtalmie, à l'exclusion de tout autre trouble ; leur action peut être favorisée par l'intoxication thyroïdienne, incapable à elle seule de produire le phénomène. Par l'intermédiaire du sympathique il y a excitation des fibres lisses orbitaires éparses, notamment dans la capsule de Tenon. L'excitation de ces fibres peut amener l'exophtalmie et, en même temps, une gêne de l'action du releveur de la paupière expliquant le signe de De Graefe. Au point de vue thérapeutique, le repos, les sédatifs du système nerveux peuvent améliorer certains cas. On emploiera surtout :

1° Le sérum de cheval éthyroïdé ;

2° La radiothérapie ;

3° La chirurgie (thyroïdectomie subtotale) qui semble avoir à son actif de très bons résultats.



Fig. 22

Mais il faut noter qu'aucune de ces méthodes n'amène la disparition totale de l'exophtalmie. Aussi devra-t on tâcher de traiter les malades alors que l'exophtalmie est encore peu importante.

A propos des rapports entre la varicelle et le zona. (En collaboration avec le Dr Halbron). — *Archives d'Ophtalmologie*, T. LI, n° 3, mars 1934, p. 151-157. [39].



Fig. 23

Si les rapports entre la varicelle et le zona sont connus depuis plusieurs années, les observations probantes de contagion de l'une à l'autre sont rares. Bokay, Le Feuvre, Netter et Sourdille ont publié des cas permettant de rapprocher les 2 affections. Depuis, la question a été très discutée,

et les arguments cliniques ne manquent pas pour l'identité des 2 affections, mais on est bien obligé d'admettre que le zona n'est pas contagieux, qu'il peut se voir chez des sujets



Fig. 24

ayant eu la varicelle et que la coïncidence varicelle-zona est rare.

Biologiquement la varicelle est inoculable et le zona ne l'est pas ; aussi admet-on le plus généralement qu'il y a simplement entre les 2 virus des rapports analogues à ceux qui existent entre la variole et la vaccine.

Nous avons eu l'occasion d'apporter le fait clinique suivant :

Un enfant de 6 ans 1/2 est hospitalisé dans le Service



Fig. 25

d'Ophtalmolgie de l'Hôtel-Dieu pour plaie de l'œil. Deux jours après est admis dans la même salle un adulte atteint de zona ophtalmique. Chez ce malade, au bout de quelques jours apparaît une éruption sur le tronc pour laquelle on peut discuter le diagnostic entre la varicelle et le zona généralisé. Dix-huit jours après l'arrivée de l'enfant à l'hôpital on

voit apparaître une varicelle chez ce petit malade. L'enfant n'a pu être en contact avec aucun varicelleux puisqu'il n'est pas sorti et qu'il se trouvait dans un service d'adultes.

D'autre part la durée de l'incubation de la varicelle (14 jours) permet de faire remonter la contamination au moment de l'arrivée du malade atteint de zona.

En marge du traitement des tumeurs ethmoïdo-maxillaires. (En collaboration avec le Dr P C. Huet). — *Annales d'Oto-Laryngologie*, n° 7, juillet 1934. p. 69. [40].

Il est fréquent à la suite du traitement chirurgical des tumeurs ethmoïdo-maxillaires de voir apparaître des accidents oculaires d'une ténacité désespérante et qui sont la conséquence de l'exérèse de la tumeur et de la cicatrisation post-opératoire. Il s'agit essentiellement des ulcérations de la cornée ; celles-ci sont consécutives à l'impossibilité de l'occlusion des paupières provoquée par l'abaissement du contenu orbitaire entraînant la paupière inférieure. Même si le plancher de l'orbite a été suffisamment épargné, le plan cutané sous-orbitaire tend, lors de la cicatrisation, à s'enfoncer dans la brèche maxillaire attirant fortement vers le bas la paupière inférieure. Enfin les sections nerveuses dans le territoire de l'ophtalmique peuvent entraîner des altérations trophiques, aussi est-il bon, avant d'intervenir pour une tumeur ethmoïdo-maxillaire, de pratiquer une tarsorraphie. Non seulement celle-ci protège l'œil contre les ulcérations trophiques, mais encore elle limite la rétraction de la cicatrice vers la brèche opératoire. Il y a donc un double avantage : esthétique, d'une part, prophylactique au point de vue visuel d'autre part, à utiliser cette intervention.

IV

THÉRAPEUTIQUE

Un nouveau traitement de l'épilepsie. La phénylméthylmalonylurée (Rutonal). (En collaboration avec le Dr MAILLARD). Presse Médicale n° 20, 11 mars 1925. [2].

Dans cette étude, la première parue sur ce sujet, qui depuis a été l'objet de nombreux travaux et qui résume deux années d'essais thérapeutiques et physiologiques, l'action de la phénylmethylmalonylurée a été précisée.

Après avoir expérimenté divers barbituriques nous avons constaté que si l'on voulait garder une action sur les crises épileptiques, il fallait conserver le radical : phényl ; l'autre pouvant être modifié.

La phénylméthylmalonylurée nous a donné des résultats intéressants chez une cinquantaine de malades : les crises épileptiques ont été supprimées chez les uns, fort espacées chez les autres. Le psychisme a été souvent très amélioré.

Ce médicament se montre actif et bien toléré à des doses qui varient de 20 à 30 centigrammes par jour, et même jusqu'à 1 gr. à 1 gr. 20 ; mais encore faut-il tenir compte des susceptibilités individuelles, si bien qu'on doit toujours avant de prescrire ce produit, comme les autres barbituriques d'ailleurs, procéder par doses progressives afin de déterminer quelle est la plus petite dose quotidienne susceptible de donner le meilleur résultat.

Le traitement barbiturique doit être poursuivi sans interruption car le médicament ne s'accumule pas dans l'organisme. Il se produit souvent, si on interrompt la cure, une véritable série de crises que l'on pourra éviter avec une médication continue.

Plus maniable que le gardénal, le rutonal agit sur certains malades chez lesquels celui-là s'était montré inefficace. On peut d'ailleurs observer une action inverse.

Des éruptions peuvent se voir pendant l'administration de la phénylméthylmalonylurée : ce sont des petites macules siégeant aux extrémités des membres supérieurs, à la face, au cou, et qui ne tardent pas à prendre le caractère de

papules de la dimension d'une lentille de couleur rose ou parfois lie de vin. Les éléments sont petits mais dans certains cas peuvent devenir confluents ; ils peuvent envahir le tronc.

Ces éruptions sont très légèrement prurigineuses et, en général, apyrétiques.

On peut voir des poussées successives se prolongeant des semaines.

Il vaut mieux en présence d'une éruption diminuer la dose du médicament, mais ne pas le supprimer complètement, en raison du danger d'apparition de crises très fréquentes.

Nous avons observé aussi des crises de douleurs articulaires, lombaires, ou frappant les articulations des mains, des doigts, des cous-de-pied et qui paraissent bien liées à l'administration du médicament.

Dans un cas même, ces douleurs furent tellement vives qu'elles nous obligèrent à cesser l'administration des barbituriques. Les crises épileptiques réapparurent aussitôt.

Il résulte de cette étude que la phénylméthylmalonylurée, dans le cas où pour une raison quelconque le gardénal est difficile à administrer ou mal toléré, sera un médicament précieux par son action anti-épileptique, et la large tolérance de l'organisme à son égard.

Un résultat de la vaccinothérapie dans les infections oculaires. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 17 avril 1926. [3]

Chez une opérée de cataracte, un trouble cornéen apparaît au bout de 48 heures. Malgré une injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure, surviennent un chémosis puis de l'hypopion, et au bout de 2 ou 3 jours la cornée est totalement grisâtre : la malade ne perçoit pas la lumière. On pratique alors une injection quotidienne de vaccin ; en 3 jours la cornée s'éclaircit, l'hypopion disparaît ; l'état de la malade s'est tellement amélioré que malgré l'existence d'une

membranule assez épaisse, l'acuité visuelle, à la sortie du Service, est de 1/50 environ.

Ce retour d'une vision probablement assez voisine de celle que la malade aurait eue si l'infection n'était survenue montre que celle-ci a pu être éteinte avant qu'il y ait lésion irrémédiable des éléments visuels.

Ce résultat a été obtenu par un vaccin polyvalent contenant la plupart des germes rencontrés habituellement dans la sécrétion conjonctivale. Ces germes sont tués par la chaleur, et le vaccin, après de nombreux essais, a toujours été bien supporté ; il y a une réaction thermique, variable suivant les sujets, ne dépassant guère 38° à 38°5 et une réaction locale souvent assez marquée au point de l'injection.

Chez cette malade la vaccinothérapie semble avoir éteint le processus infectieux, alors que les autres traitements s'étaient montrés impuissants.

Deux cas de syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, guéris par le traitement spécifique, (En collaboration avec le Dr Dollfus). — *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris*, 3 novembre 1926 et *Revue d'O. N. O.*, *1926*, p. 710-715. [9].

Une malade de 19 ans, sans aucun antécédent personnel, vient à l'hôpital pour céphalée et obnubilation visuelle.

L'examen général et neurologique ne montre absolument aucun symptôme anormal, mais on trouve une stase papillaire bi-latérale avec acuité visuelle de 1 de chaque œil.

La ponction lombaire montre une hypertension à 85 du liquide céphalo-rachidien et une légère lymphocytose.

La réaction de B. W. est négative dans le liquide céphalo-rachidien.

On pratique en un mois deux ponctions lombaires prudentes de 10 cc. et on soumet la malade au traitement mercuriel.

En deux mois les céphalées ont disparu, la stase a consi-

dérablement diminué et une nouvelle ponction lombaire ne révèle plus qu'une tension de 45

Deux ans plus tard la guérison se maintient, il ne reste plus d'autres symptômes ophtalmoscopiques qu'une légère décoloration des bords papillaires.

Une deuxième malade, âgée de 29 ans, depuis une fausse couche survenue un mois auparavant présente des céphalées. Depuis quelques jours elle a de la diplopie par paralysie du droit externe gauche.

La vision n'est que de 5/10 à l'œil droit et de 2/10 à l'œil gauche, avec correction. A l'examen du fond de l'œil, on trouve une stase papillaire bi-latérale et considérable.

L'examen général de la malade ne montre aucun autre trouble neurologique ou autre.

Les réactions de B. W. sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On institue immédiatement un traitement antispécifique par le cyanure de mercure associé au novarsénobenzol.

La régression de tous les symptômes oculaires est très rapide et en moins d'un mois la malade est complètement guérie.

Les céphalées ont disparu. Au point de vue oculaire les papilles sont légèrement grises, mais à bords nets. Il n'y a plus de diplopie.

La régression rapide des symptômes d'hypertension intracranienne et leur apparition assez brusque, nous ont conduits à penser qu'il s'agissait non de tumeur cérébrale mais d'épendymite séreuse.

L'existence d'un liquide céphalo rachidien presque normal semble permettre d'éliminer l'hypothèse de méningite spécifique ou de gomme, d'autant plus qu'il y a absence de tout antécédent et que les réactions sérologiques sont négatives. Malgré cela l'action du traitement mercuriel a été nette et rapide.

Résultats de quelques interventions décompressives dans l'hypertension intracranienne. (En collaboration avec M. le Professeur F. Terrien et le Dr M. A. Dollfus) — *Société d'O. N. O. de Paris*, 5 janvier 1927 et *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie*, 1927, p. 49-53. [11]

Deux ans de vaccinothérapie antigonoccocique. — *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 17 mars 1928. [18].

Par un traitement vaccinothérapique nous avons tenté d améliorer le pronostic, si grave jusque là, de la conjonctivite blennorragique exogène.

Nous avons pensé que l'échec de la plupart des vaccins tenait à deux causes :

1° l'insuffisance de l'immunité conférée ;

2° à la monovalence du vaccin ; ce qui lui enlève toute efficacité contre les germes associés, dont le rôle est sans doute important, quoique difficile à préciser.

Nous avons employé un vaccin polyvalent contenant la plupart des germes saprophytes ou pathogènes rencontrés en général sur la conjonctive : staphylocoques blancs et dorés, B. Massué, pneumocoques, streptocoques, entérocoques.

D'autre part pour accroître le pouvoir vaccinant du produit nous avons ajouté du B. pyocyanique, puisque ce germe par sa pyocyanase semble agir sur le corps microbien qu'il dissocie, libérant ainsi les endotoxines dont le rôle est certain dans la vaccination. C'est donc un vaccin polyvalent lysé qui a été utilisé pour traiter nos malades.

Nos résultats comportent les observations d'un assez grand nombre de nouveau-nés et surtout de 18 adultes présentant une conjonctivite blennorragique, bactériologiquement et cliniquement confirmée. Dans ce nombre étaient 10 hommes et 8 femmes. Parmi ces dernières une n'est venue consulter qu'au 6e jour de son infection, avec une cornée très ulcérée qui s'est perforée dans les 48 heures de l'entrée à l'hôpital.

Une deuxième malade est venue avec une conjonctivite bi-latérale ; un des deux yeux présentait la même évolution

que celui de la malade précédente, c'est-à-dire que la cornée se perforait dès son entrée ; mais le deuxième œil dont la cornée était intacte put être préservé de toutes complications.

Les 6 autres malades femmes ont guéri sans incident.

Les 10 hommes sont venus précocement, sans doute parce que la coexistence de l'écoulement urétral avait permis de préciser le diagnostic dès les premiers symptômes.

9 ont guéri sans complications, le dixième vint à un moment où nous étions dépourvus de vaccin, il fut traité de façon classique et reçut des injections d'un stock vaccin antigonoccocique. Au dixième jour il présentait une large ulcération de la cornée qui se perfora.

Nous pouvons donc résumer cette statistique en disant que 17 malades traités par le vaccin polyvalent ont guéri sans incident, un seul cas pour lequel le traitement ne put être appliqué entraîna la perforation de la cornée.

Il faut ajouter que l'immunité conférée par la vaccination est rapide mais peu durable, dès le deuxième ou troisième jour on voit la sécrétion se tarir ; mais si on suspend le traitement l'écoulement réapparaît très rapidement ; il faut donc espacer les piqûres mais ne pas les supprimer avant la guérison à peu près complète. Une observation rapportée dans ce travail est tout à fait démonstrative à cet égard.

Les vaccins polyvalents dans les infections oculaires. — *Archives d'Ophtalmologie*, juin 1928, p. 368. [20].

La vaccinothérapie a souvent réservé des déceptions dans le traitement des affections oculaires.

Il semble que la teneur insuffisante en germes microbiens soit une des causes d'échec. D'autre part l'association microbienne joue un rôle important sinon dans l'éclosion d'une affection cornéenne, du moins dans son évolution ultérieure. Enfin le pyocyanique libère les endotoxines et semble, en outre, être un antagoniste du gonocoque (Baril et Creuzé),

aussi avons-nous utilisé un vaccin ayant la composition suivante :

— Gonocoques............	3 milliards	par centimètre cube.
— Pneumocoques	3 »	
— Staphylocoques........	3 »	
— Streptocoques..........	1 »	
— Bac. massués...........	500 millions	
— Entérocoques..........	1 milliard	
— B. pyocyaniques.......	1 milliard 500 millions	

Sauf pour le pyocyanique toutes les souches proviennent d'affections oculaires.

Les injections se font dans la région deltoïdienne ou à la cuisse, en commençant par des doses faibles.

La réaction thermique est importante à surveiller et doit guider pour la progression des doses.

Ce vaccin a été employé chez tous les malades atteints de conjonctivite blennoragique, hospitalisés à la Clinique d'Ophtalmologie de l'Hôtel-Dieu (Voir statistique extrêmement favorable dans le travail précédent).

Dans les affections non gonoccocciques nous avons obtenu également des résultats très intéressants.

Une condition toutefois est indispensable, il faut que l'organisme soit capable de réagir sous l'influence de la vaccinothérapie ; une réaction thermique légère est d'un bon pronostic ; l'absence de toute élévation de température chez les sujets âgés laisse prévoir l'inefficacité du traitement.

A propos de 14 interventions pour tumeurs cérébrales. (En collaboration avec le Dr H. Welti). — *Revue Neurologique*, n° 1, juillet 1928. [21].

D'une étude portant sur 14 interventions pratiquées pour tumeurs cérébrales, les conclusions suivantes pourraient être tirées.

La trépanation décompressive est un pis-aller qui ne doit

être employé que si la tumeur est inextirpable, par son extension, son siège ou par suite d'incidents opératoires, ou encore lorsque la tumeur ne peut être localisée.

Si cette opération fait disparaître les céphalées dans la majorité des cas, ainsi que la stase papillaire (6 fois sur 8) la vision est généralement peu modifiée. Dans deux cas seulement un résultat parfait fut obtenu au point de vue ophtalmologique et général (guérison apparente depuis 1 an et 14 mois). Les résultats immédiats ont été sensiblement les mêmes, que la dure-mère soit incisée ou non. Cependant l'ouverture de la dure mère ne paraît pas plus grave et semble, au contraire, améliorer le pronostic, en ce sens qu'elle provoque un abaissement plus important et plus durable de la pression du liquide céphalo-rachidien. Il paraît donc que dans tous les cas où la chose sera possible, l'exérèse de la néoformation s'impose. La trépanation décompressive effectuée si possible dans la région où siège la tumeur devra être uniquement réservée aux malades chez lesquels il existe une urgence au point de vue ophtalmologique et une impossibilité d'aborder la lésion causale.

Le traitement vaccinothérapique de la conjonctivite purulente à gonocoques. — *Société Française d'Ophtalmologie*, mai 1929. [25].

Entre juin 1928 et mai 1929, 22 nouveau nés atteints de conjonctivite purulente à gonocoques, vérifiée bactériologiquement, ont été traités par vaccin polyvalent anti-gonococcique.

Sur ce nombre 6 présentaient à leur arrivée à l'hôpital des cornées troubles ou même ulcérées. Au total, 20 ont guéri complètement sans garder aucune trace de l'infection.

Sur les 2 autres enfants, un a quitté l'hôpital au troisième jour, sur la demande de ses parents, la sécrétion ayant beaucoup diminué.

Le deuxième passé dans un Service de Médecine Générale

alors que ses yeux étaient en bon état, après quelques jours de traitement, est revenu 8 jours plus tard avec une perforation de la cornée.

Ce seul échec semble dû au fait qu'une affection intercurrente avait aboli la résistance de l'organisme et que l'infection a repris son cours pendant le temps où l'enfant n'a plus été soumis à la vaccinothérapie.

Cette statistique semble confirmer l'efficacité du vaccin polyvalent lysé, employé par nous.

La conjonctivite blennorragique et son traitement. — *Paris Médical*, 3 septembre 1932, p. 178. [36].

V

DIVERS
ET
OUVRAGES DIDACTIQUES

A propos de la contagiosité de la coqueluche (En collaboration avec le Dr H. Barbier). — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1922. [1].

Cinq leçons sur la prophylaxie de la cécité dans l'enfance (En collaboration avec le Professeur F. Terrien et les Drs M. Castéran et S. Braun-Vallon), 1 vol. 46 p. [32].

L'examen de l'œil par le médecin praticien. — *Echos de la Médecine*, 1er septembre 1931. [33].

Séméiologie des affections des paupières et des voies lacrymales. — *Presse Médicale*, 27 décembre 1933, p 2103 (avec 2 figures). [38].

Encyclopédie Médico-chirurgicale, volume d'Ophtalmologie (Rédaction en collaboration avec le Dr E. Velter) en particulier Articles : Glaucome. Rapports de l'Ophtalmologie et de la Médecine Générale (Edition 16, rue Séguier), paraîtra en 1936.

Manuel de l'Infirmière (édition 1936). — *Société de secours aux Blessés militaires (Croix Rouge Française)*, article Ophtalmologie.

Encyclopédie d'Ophtalmologie publiée sous les auspices de la Société Française d'Ophtalmologie (Masson, éditeur), Article : Maladies de la conjonctive.

TABLE DES MATIÈRES

1936. St-Amand (Cher) — Imprimerie CLERC (S. A. R. L.)